Lane Medical Library 186

Ueber

Uraemie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät der Universität Greifswald

am 14. August 1869

öffentlich vertheidigen wird

Erich Hermes
aus Sachsen.

Opponenten:

C. SCHULTHEISS, Dr. med.
F. SCHWAN, Cand. med.
A. v. BERG, Stud. med.

Greifswald.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von F. W. Kunike.
1869.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153715_0262

Seinen

theuren Eltern

aus

kindlicher Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Der Symptomencomplex, den wir mit dem Ausdruck „Uraemie“ bezeichnen und der unter Umständen zum Morbus Brightii sowie zu anderen von Unterdrückung der Urinsecretion begleiteten Krankheiten hinzutritt, ist so bekannt, dass es nicht in meiner Absicht liegen kann, ihn in seinen einzelnen Theilerscheinungen hier noch einmal zu beschreiben.

Hinsichtlich der Aetiologie dieses Krankheitsbildes aber sind so viele und so weit auseinander gehende Hypothesen aufgestellt und werden noch heute auf Grund der verschiedensten Beobachtungen und Untersuchungen vertheidigt und unterstützt, dass ich mich für berechtigt halte, auch die Erfahrungen, die ich in diesem Gebiete gemacht habe und die Ansicht, welche ich mir aus denselben gebildet, zu veröffentlichen.

Und ich gedenke dies in der Weise auszuführen, dass ich einer kurzen Uebersicht der Hypothesen, durch welche man die Ursachen der uraemischen Erscheinungen zu deuten gesucht hat, zwei Fälle von Uraemie anreihe, welche mir Herr Professor Dr. Mosler als

Thema für meine Inaugural-Dissertation zu überlassen die Güte hatte, wofür ich ihm, meinem hochverehrten Lehrer hiermit meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Wenn wir von der jetzt wohl allgemein verlassenen Theorie Osborn's, der in einer bei Morbus Brightii zuweilen beobachteten Arachnitis das Causalmoment für die Erscheinungen der Uraemie finden wollte, absehen, so begegnen wir bei dem Studium der Ursachen dieser Krankheit noch zweien von einander ganz verschiedenen Auffassungen, die beide ihre Anhänger und Vertheidiger gefunden haben.

Die eine dieser Theorieen macht das Zustandekommen der uraemischen Erscheinungen von chemischen, die andere von mechanischen Einflüssen abhängig.

Bei den Beobachtungen jener Erscheinungen, die man fast immer von gehemmter Harnsecretion begleitet fand, lag der Gedanke an eine Intoxication des Blutes durch Harnbestandtheile nicht fern.

Welcher dieser Bestandtheile übte aber jene giftige Wirkung aus?

Man beschuldigte zunächst den Harnstoff. Allein genaue Untersuchungen von Stannius, Scheven und Frerichs führten zu dem Resultat, dass der Harnstoff, an sich durchaus keinen toxischen Einfluss auf das Blut ausübe. Thiere, denen Harnstoff in die Venen injicirt wurde, blieben vollständig gesund und secernirten nur etwas mehr Urin. Stannius und Scheven entschieden sich nun dahin, dass die uraemische Intoxication durch Anhäufung sämmtlicher

Aussonderungsstoffe des Urins herbeigeführt würde. Oppler, Perls, Hamond, Hoppe und Schottin gingen noch weiter und machten die Uraemie lediglich von der Anhäufung der Extractivstoffe des Blutes, besonders des Kreatinin abhängig, jedoch konnte Meissner durch Injectionen von Kreatinin bei Thieren nur vorübergehende Erschlaffung und leichte Convulsionen nachweisen.

Frerichs stellte eine andere Hypothese auf. Durch eine Reihe von Versuchen kam er zu dem Resultat, dass weder durch Harnstoff noch durch irgend einen andern Bestandtheil des Harns, noch durch sämmtliche Extractivstoffe desselben die Erscheinungen der uraemischen Intoxication herbeigeführt werden könnten, sondern dass dies nur durch Zersetzung des Harnstoffes im Blute mittelst eines nicht näher gekannten Fermentes in kohlensaures Ammoniac geschehen könnte.

Seine Versuche mit dem kohlensauren Ammoniac an Thieren haben ihn in dieser Annahme bestärkt und Einwände von Schottin, Hamond, Hoppe und Oppler waren nicht überzeugend genug um ihn vollständig zu widerlegen.

Als besonders günstig für das Zustandekommen der Zersetzung hält Frerichs die secundär oft zum Morbus Brightii hinzutretenden Entzündungserscheinungen, als da sind Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis etc., dann das Ausbleiben des Hydrops, welcher, wo er auftritt, dem Blute eine Menge des angesammelten

Harnstoffs entzieht und endlich für sehr gefährlich hält er noch die Ansteckung durch Typhuscontagium.

Alle die Resultate seiner Untersuchungen haben nun Frerichs folgende Behauptungen aufzustellen vermocht:

1) Das kohlensaure Ammoniac in das Blut von Thieren übergeführt, bringt bei diesen Krankheitserscheinungen hervor, welche den Erscheinungen der Uraemie analog sind.

2) Der Harnstoff geht unter Umständen eine Zersetzung in kohlensaures Ammoniac ein und diese Zersetzung kann sehr wohl auch im Blute zu Stande kommen.

3) In dem Blute aller an Uraemie zu Grunde gegangenen Induviduen ist kohlensaures Ammoniac nachzuweisen.

Folglich — so schliesst er — kommen die Erscheinungen der Uraemie nur in Folge von Blutintoxication durch kohlensaures Ammoniac zu Stande.

Den Beweis von dem Vorhandensein des Ammoniac's im Blute Uraemischer hat er in folgenden Beobachtungen gefunden:

1) Wenn ein in Salzsäure getauchtes Stäbchen vor den Mund eines an Uraemie Erkrankten gehalten wurde, so entwickelten sich bei der Exspiration stets Salmiac-Dämpfe, welche nur aus einer Anwesenheit von Ammoniac erklärt werden konnten.

2) In dem Blute aller an Uraemie gestorbenen Individuen wurde die Anwesenheit des kohlensauren

Ammoniac's constatirt, einmal durch den Geruch und dann liess es sich auch frei darstellen durch Zusatz von Kalilauge.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so wissen auch wir, dass Ammoniac in dem Athem Uraemischer sowohl wie auch mancher gesunder Leute vorkommen kann, allein seine Quelle ist wohl in keinem Falle im Blute zu suchen. Cariöse Zähne, faulende Epithelien in der Mundhöhle und dort zurückgebliebene Speisereste sind wohl meistentheils die Ursache des von Frerichs mit Salpetersäure, von Andern mit Haematotoxilin-Papier so viel gesuchten und gefundenen Ammoniac's in dem Athem kranker Menschen.

Hinsichtlich des zweiten Punktes müssen wir entgegnen, dass der Ammoniacalische Geruch von Leichenblut, in dem schon Zersetzungen aller Art zu Stande gekommen sein können, nichts beweise; ferner, dass durch Einwirkung des Kali auf die Albuminate des Blutes nach den Aeusserungen von L. Meyer in allen Fällen eine Entwicklung von freiem kohlensaurem Ammoniac entstehe.

Ein genügender Beweis von dem freien Auftreten des Ammoniac's im Blute Uraemischer ist demnach noch nicht geliefert. Wir wissen bestimmt nur, dass sich Harnstoff in kohlensaures Ammoniac zersetzen lässt und dass mit diesem letzteren bei Thieren künstlich die Erscheinungen der Uraemie hervorgerufen werden können. — Diese Thatsachen sowie zahlreiche sichere Beobachtungen sprechen entschieden zu Gunsten der Frerich'schen Theorie.

Wenden wir uns zu der andern Hypothese, welche die Entstehung der Uraemie von mechanischen Einflüssen abhängig macht.

Traube, der erste Vertreter dieser Theorie stellt den Vorgang folgender Massen dar:

Durch die Verarmung des Blutes an Eiweiss, welches bei Morbus Brightii in Menge aus den Nieren ausgeschieden wird, kommt eine Dünnflüssigkeit des Blutes zu Stande.

Ausserdem tritt bei chronischen Nierenaffectionen in den meisten Fällen secundär eine Hypertrophie des linken Ventrikels mithin eine vermehrte Spannung im Aortensystem auf. Haben sich nun diese beiden abnormen Zustände bis zu einem gewissen Grad gesteigert, so tritt in Folge von Transsudation des verdünnten Blutes durch die Wandungen der Hirnarterien Oedem des Gehirns und dadurch Compression der Hirncapillaren ein, welche letztere Anaemie des Gehirns zur Folge hat.

Die Folge einer so entstandenen Affection des Gehirns sind die Erscheinungen der Uraemie. Die Art des uraemischen Anfalles aber ist davon abhängig, ob das Gehirn in seiner Totalität oder ob nur einzelne Partieen desselben betroffen sind.

Es tritt einfach Coma auf, wenn nur das grosse Gehirn oedematoes und anaemisch ist. Convulsionen kommen dazu, wenn zugleich das Mittelhirn afficirt ist und wo dieses allein leidet, treten auch die Convulsionen für sich auf.

Zu dieser Annahme glaubt sich Traube durch folgende Beobachtungen berechtigt:

1) Die Anaemie des Gehirns gehört zu den constanten Befunden in der Leiche des Brightikers.

2) Hypertrophie des linken Ventrikels wird bei uraemisch zu Grunde Gegangenen fast immer gefunden.

Was den ersten Punkt betrifft, so spricht sich Rosenstein und auch Niemeyer sehr zu dessen Gunsten aus; R. führt eine ganze Reihe von Sectionsbefunden an, wo immer Anaemie des Gehirns aufgefunden wurde.

Bei Frerichs finden wir entgegengesetzte Berichte, er hat nicht nur keine Anaemie, wohl aber häufig Hyperaemie im Gehirn Uraemischer vorgefunden. Durch eigene Beobachtungen habe ich in einem Falle mässige Anaemie, in dem andern aber eher das Gegentheil constatiren können, woraus ich mir die Ansicht gebildet, dass Uraemie auf verschiedene Weise entstehen kann, dass demnach beiden berühmten Autoren ein Recht für ihre Behauptung zugestanden werden muss.

Hinsichtlich des zweiten Punktes wollen wir nicht in Abrede stellen, dass der chronische Morbus Brightii nicht selten mit Hypertrophie des linken Ventrikels complicirt wird.

Wir wollen auch die Möglichkeit, dass durch die Dünnflüssigkeit des Blutes und die Hypertrophie des linken Ventrikels mittelbar eine Anaemie des Gehirns und durch diese die Erscheinungen der Uraemie zu Stande kommen können, einräumen; wie sollen wir

uns aber das Auftreten der Uraemie bei acuten Fällen von Morbus Brightii, wie sie zuweilen zu Typhus und Scharlach hinzukommen, erklären? Hypertrophie des linken Ventrikels ist hier nicht vorhanden, Hirnödem kann also nicht zu Stande kommen. Um in solchen Fällen das Eintreten uraemischer Anfälle zu erklären, bleibt uns nichts weiter übrig, als unsere Zuflucht zu der Frerich'schen Blutintoxications-Theorie zu nehmen.

Dass aber in einzelnen Fällen wo zu chronischem Morbus Brightii Uraemie hinzutritt, diese letztere eine Deutung durch die Traube'sche Hypothese erfahren kann, davon bin ich überzeugt und ich glaube sicher, dass bei der parenchymatoesen Nephritis eben so gut Oedeme im Gehirn auftreten können, als sie während dieser Krankheit bekanntlich an vielen andern Organen des menschlichen Körpers oftmals zur Beobachtung kommen.

Jedenfalls dürfen wir die Annahme Traubes nicht ohne Weiteres ad acta legen und übersehen, sie hat ihre Berechtigung so gut, wie die von Frerichs aufgestellte und keine von beiden kann in ihrer Ausschliesslichkeit alle Erscheinungen, die wir mit dem Ausdruck Uraemie zusammenfassen, deuten, wir werden, wo uns diese Krankheit begegnet, stets individualisiren müssen und nicht auf alle Fälle eine Theorie anwenden dürfen, dies würde für uns den Vorwurf der Einseitigkeit mit Recht zur Folge haben.

Ich hatte, wie bereits angedeutet, in diesem Jahre Gelegenheit zwei Fälle von Uraemie näher zu beobachten

und unter der gütigen Leitung des Herrn Professor Dr. Mosler zu behandeln. Ich lasse dieselben hier folgen.

1) Eduard S. ein vierzig Jahre alter Töpfergeselle, der, früher gesund gewesen, im 26. Jahre eine neunwöchentliche fieberhafte Krankheit überstanden zu haben behauptet, war vor einigen Wochen wegen Fussgeschwüre im Stargarter Hospitale behandelt, durchreiste, von dort entlassen, Hinterpommern und hielt sich besonders in der Stettiner Gegend auf, wo damals grade Typhus exanthematicus vorkam. Auf der Reise wurde S. plötzlich von Fieberfrösten, grosser Mattigkeit, Kopfschmerz, Husten befallen. Sein Harn soll alsbald eine blutig-rothe Farbe gehabt haben. Diarrhoeen gesellten sich am 5. Tage hinzu und erfolgten täglich ungefähr 5—6 Mal. Trotz dieser Beschwerden setzte er die Reise bis hierher fort, woselbst er am 15. Februar, 7 Tage nach seiner Erkrankung, aufgenommen wurde.

Bei der Aufnahme machte er sofort den Eindruck eines schwer Kranken. Er zeigte ein stark geröthetes Gesicht, injicirte Augen, sehr heisse Stirn. Ueber die ganze Körperhaut ein Exanthem massenhaft verbreitet, theilweise Roseola, an anderen, besonders den hintern untern Partieen, Petechien.

Sehr trockne Zunge, heftiger Durst, gänzlicher Appetitmangel. Bauch aufgetrieben, Milz vergrössert: 9 Ctm. von oben nach unten 5 Ctm. vor die Achsel-Linie.

Die Palpation derselben in höchst auffallender

Weise schmerzhaft. Die Inguinaldrüsen zeigen sich geschwollen, die Stuhlausleerungen dünn von der Beschaffenheit, wie bei dem Abdominaltyphus. Der Urin dunkelbraunroth, stark sauer enthielt sehr grosse Quantitäten Eiweiss, microscopisch zahlreiche Blutkörperchen und Faserstoffcylinder. Pulsfrequenz Abends 116, Athemfrequenz 28, Temp. der Achselhöhe 39,8° C. Am Abend erhielt der Patient noch 1,2 grammes Chin. muriat.

Am 16. Februar: Morgentemperatur 40,6° C. auch die übrigen Symptome gesteigert. Zunge vollständig trocken, Schmerz beim Schlucken, Stimme etwas heiser, schleimig eitriges Sputum; in den hinteren Thoraxpartieen trockne und feuchte Rasselgeräusche. Abendtemperatur 39,8° C. Kalte Douche und 2 grammes Chin. muriat. Die Nacht ruhiger als vorhin. Am 17. Febr.: Morgentemp. 39,4. Abendtemp. 40,4. Kalte Douche. Am 18.: Morgentemp. 38,8. Abendtemp. 40,1. Kalte Douche 1—2 grmm. Chinin. Am Tage 5—6 Mal Diarhoeen. Urinmenge 450 CC. specf. Gewicht 1010. Schlaf in der Nacht ziemlich gut. 19. Febr.: Morgentemp. 39,2° C. In letzter Nacht furibunde Delirien, Urinmenge 650 CC. Specf. Gew. 1010. Wegen der niedrigen Temperatur heute Douche und Chinin ausgesetzt; Fortgebrauch von Acid. muriat.

20. Febr.: Morgentemp. 39,2° C. Urinmenge 800 CC. specf. Gew. 1010, mehr Eiweiss. In der klinischen Stunde die kalte Douche applicirt. Am Tage

das Befinden ebenso, wie vorher, Fortgebrauch der Säure. Während der Nacht dauernde Delirien.

Am 21. Febr. Morgens 5 Uhr ein heftiger uraemischer Anfall mit Convulsionen und Contracturen auf der rechten Seite. In comatoesem Zustande starb der Kranke, nachdem der Anfall 2 Stunden gedauert hatte. Eisbeutel auf den Kopf, Aderlass, Excitantien waren vergebens angewendet worden.

Die Obduction ergab Nephritis im exquisitesten Maasse; auf der Schleimhaut der Blase und der Ureteren haemorrhagische Flecke, ebenso im Colon adscendens und transversum. Im Ileum und Jejunum thalergrosse Ecchymosirungen der Schleimhaut in verschiedenen Abständen. Die Drüsen der Darmschleimhaut ohne wesentliche Veränderung. Darminhalt dünn, schleimig, von zeisiggrüner und gelber Farbe. Sehr weicher Milztumor; frische Schwellung der Milzbläschen. Katarrh der Lungen mit Hypostase; Herzmuskulatur schlaff, schmutzig, gelbbraun; das Herz selbst nicht vergrössert. Die Gehirnhäute blutreich, in der Hirnsubstanz Veränderungen älteren Datums.

Für diesen Fall von Uraemie würde uns allerdings die Traube'sche Erklärung im Stiche lassen. Wir haben den exitus letalis des Individuums in einem deutlich ausgesprochenen uraemischen Anfall erfolgen sehen, allein der Sectionsbefund hat uns weder Anaemie des Gehirns, noch Veränderungen am linken Ventrikel wahrnehmen lassen, vielmehr haben wir hier gefunden, was Frerichs in Leichen Uraemischer so

oft beobachtet hat: blutreiche Hirnhäute und mässige Hyperaemie des gesammten Gehirns.

Die Untersuchung des Blutes liess kein positives Resultat nachweisen, trotzdem geht unsere Diagnose dahin, dass der Kranke, bei dem schon seit einigen Tagen eine bedenkliche Harnverhaltung bestand, an Blutintoxication durch Zersetzungsprodukte zurückgehaltener Harnbestandtheile zu Grunde gegangen ist, und dass dies schädliche Zersetzungsprodukt sehr wohl das des Harnstoffs, das kohlensaure Ammoniac, gewesen sein kann.

2) Robert T., 18 Jahre alt, Seemann, ist nach seiner Angabe als Kind bis zu seinem siebenten Jahre, wo er die Rötheln überstand, gesund gewesen. Seit dieser Zeit hat er jedoch öfter an Geschwollensein der Füsse und des Gesichtes gelitten. Es wurde ihm damals ein Thee auf längere Zeit verordnet und nach einer energischen Schwitzkur verlor sich die Geschwulst. Seitdem will er lange Zeit gesund gewesen sein. Erst in letzter Zeit haben ihm ein mässiger Husten und Engbrüstigkeit einige Beschwerden verursacht. Zu seiner Aufnahme in das hiesige Krankenhaus wurde er durch ein Augenleiden bewogen. Während seines 6wöchentlichen Aufenthalts hierselbst glaubt Patient eine bedeutende Zunahme seiner Engbrüstigkeit wahrgenommen zu haben.

Status praesens vom 28. Mai. Patient zeigt ein mässig gesundes Aussehen und ziemlich gut entwickelte Körperconstitution. Die Hautdecken der Extremitäten und des Rumpfes sind sehr blass, die Haut-

venen deutlich durchscheinend. Der Thorax ist mässig abgeflacht, die Respiration ohne sichtliche Anstrengung. Der Herzimpuls ist an der normalen Stelle fühl- und sichtbar. Die physicalische Untersuchung liess durch die Percussion eine minimale Dämpfung in der regio supraclavicularis dextra, eine deutlichere in der regio supraspinata dextra und rechts, hinten und unten erkennen. Die Auscultation ergab vorn und rechts stellenweise Rasselgeräusche, hinten oben und rechts verschwächtes Athmen, unten geringes pleuritisches Reiben.

Die Untersuchung der Circulationsorgane ergab eine normale Dimension des Herzens und reine Herztöne, die Pulsfrequenz war nicht beschleunigt. Appetit zeigte sich vorhanden, Stuhlgang normal.

Die Untersuchung des Urins aber zeigte, dass auf Zusatz von Salpetersäure eine grosse Menge von Eiweiss ausgefällt wurde.

3. Juni. Patient litt in den letzten Tagen an Erbrechen, verbunden mit Schmerz in der Magengegend, der sich durch Druck in hohem Grade steigerte. Es wurde ihm ein Natr. bicarbon. verordnet.

6. Juni. Die Urinmenge, die anfangs normal, ja nach Angabe des Patienten selbst vermehrt gewesen, war in den letzten Tagen bedeutend verringert. Die Messung des Harns ergab innerhalb 24 Stunden eine mittlere Quantität von 1000 Ccm. und ein spec. Gew. von 1011. Temperatur, Puls und Athemfrequenz zeigten keine Anomalieen.

8. Juni. Patient zeigt im Ganzen ein schläfriges

Aussehen, sein Gesicht ist mässig aufgedunsen. Die Herzdämpfung ist deutlich vergrössert und zwar der Länge nach, der Herzimpuls ein- und abwärts von der Papilla mamillaris zu fühlen. Die Herztöne selbst an der Spitze etwas verstärkt. Der zweite Pulmonalton accentuirt. Hinten rechts und unten mässige Dämpfung, Athmen daselbst verschwächt, Pectoraltremitus gleich.

10. Juni: Patient zeigt nahezu normale Hauttemperatur. Die Respirationsthätigkeit ist erschwert. Der Herzchoc erscheint über mehrere Intercostalräume verbreitet. Beim Auflegen der Hand auf die Herzgegend fühlt man ein eigenthümliches Schwirren über dem 4. und 5. Intercostalraum. Die Herzdämpfung erscheint besonders nach oben erweitert und bei der Auscultation hörte man an einzelnen Stellen ein pericardiales Reiben.

Temperatur und Puls normal.

15. Juni: Das Abdomen auf Druck sehr schmerzhaft, mässig tympanitisch. Der Appetit ist fast gänzlich geschwunden, Patient muss häufig erbrechen. Der Urin reagirt sauer, zeigt ein Sediment von harnsauren Salzen und enthält eine grosse Quantität Eiweiss. Die Harnmenge hat in letzter Zeit ganz enorm abgenommen. Wenn schon früher innerhalb 24 Stunden nur 1000 CC. entleert wurden, so erreicht die gesammte Menge des Urins augenblicklich kaum 600 CC.

Verordnung: Benzoë mit Campher, Ableitung auf die untern Extremitaeten durch Application von Senfteig auf die Waden.

Der Exitus letalis erfolgt im comatösem Zustande.

Sectionsbefund, aufgenommen durch Herrn Dr. Roth. Die Hautdecken sind sehr blass, die Haare in der Achsel- und Schamgegend fehlen. Die Muskeln ziemlich feucht, gut entwickelt. Nach Eröffnung des Thorax quillt aus der lugularvene etwa 8 Unzen flüssiges kirschrothes Blut.

Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor. Bei Eröffnung desselben zeigt sich das parietale Blatt auf der dem linken Ventrikel gegenüber liegenden Seite mit gallertartigem Fibrin belegt. Es werden 2 Unzen einer fadenziehenden Flüssigkeit aus dem Herzbeutel entleert. Das Herz selbst ist gross; der rechte Ventrikel glatt, der linke mit einem frischen, zarten Fibrinniederschlag versehen.

An der Eintrittstelle der Lungenvenen zeigen sich einige frische Ecchymosen. In der linken Herzhälfte finden sich etwa 2 Unzen dunklen Blutes; im rechten Herzen ist wenig Cruor vorhanden. Die Aorta hat an der Insertionsstelle der Semilunarklappen einen Umfang von nicht ganz $2\frac{1}{2}$ Zoll. Der linke Ventrikel ist hypertrophirt, sehr weit und das Herzfleisch zeigt hier eine Dicke von $\frac{1}{2}''$, letzteres ist links und rechts sehr blass und feucht. Die zarte Mitralklappe zeigt in dem einen Zipfel eine frische Sugillation; alle andern Klappen bieten nichts abnormes.

Die beiden Pleurasäcke enthalten einige Unzen Transsudat und die linke Pleura ist an der Basis leicht verwachsen, während die rechte im Bereich des oberen und mittleren Lungenlappens leicht adhärirt. Die Bronchien sind stark geröthet und mit schaumiger

Flüssigkeit gefüllt. Auf der Pleura frische Ecchymosen.

Die Milz, mit dem Zwergfell partiell verwachsen, ist 5″ lang, 3″ breit und $1\frac{1}{2}$″ dick von dunkelrother Farbe und derber Consistenz.

Die rechte Niere ist $3\frac{3}{4}$″ lang, $2\frac{1}{4}$″ breit und $1\frac{1}{4}$″ dick. Die linke Niere, derb und lederartig anzufühlen, ist leicht von ihrer Kapsel zu trennen und bietet eine theils glatte, theils fein granulirte Oberfläche. Ihre Farbe ist eine schmutzig graugelbe.

Auf dem Durchschnitt zeigt sie ein ziemlich regelmässig marmorirtes Aussehen; die Rindensubstanz ist ziemlich breit und zeigt blassgelbe Partieen in Form kleiner Granula. Ganz dasselbe Verhalten bietet die rechte Niere.

Die Harnblase, zusammengezogen, enthält wenig Tropfen einer sehr trüben Flüssigkeit, ihre Schleimhaut ist blass.

Das Messenterium bietet ein fleckiges Aussehen, die Messenterialdrüsen sind vergrössert.

Das Schädeldach hat eine normale Configuration, die Dura mater ist prall gespannt. Die Meningea media ist beiderseits nur sehr schwach angedeutet.

Die Hirnsubstanz liegt der Dura prall an; links zeigt sich ein wenig Flüssigkeit zwischen der blassen Pia und dem Gehirn, rechts weniger Flüssigkeit.

Die ganze Pia sehr blutarm.

Nach Durchschneidung des Rückenmarks entleert sich aus dem Rückenmarkskanal etwas farblose Flüssigkeit.

Im rechten Ventrikel findet sich eine klare Flüssigkeit, ebenso links.

Die weisse Hirnsubstanz ist durchweg blass und blutleer. Die kleinen Gefässe, besonders im hintern Umfang sind auffallend weit; Consistenz der Hirn substanz ziemlich weich, die graue Substanz sehr blass, über die Schnittfläche hervorquellend. Das kleine Gehirn ebenfalls blass, zeigt eine etwas derbere Consistenz. Die grossen Ganglien der Hirnbasis zeigen ausser einem blassen Aussehen und einigem Feuchtigkeitsgehalt nichts Abnormes.

Pons und Medulla oblongata sind gleichfalls sehr blass. Die Dura lässt sich leicht vom Schädeldach trennen.

Die Schädelknochen selbst zeigen eine normale Dicke und die Diploë ist mässig blutreich.

Dieser letzte Fall ist vollständig verschieden von dem ersten und doch haben wir hier sowohl wie bei jenem die Erscheinungen der Uraemie angetroffen.

Hier haben wir eine Hypertrophie des linken Ventrikels constatiren können, sodann konnten wir bei dem Kranken während der letzten Tage seines Lebens ein Oedem des Gesichtes, von dem Niemeyer behauptet, dass es ein Vorbote des Gehirnödems sei, beobachten und endlich hat uns die Obduction eine deutliche Hirnanämie erkennen lassen; alles Momente, von denen Traube das Zustandekommen urämischer Erscheinungen abhängig macht. Und ich glaube in der That, dass die Entstehung dieses letzteren Falles von Urämie nicht anders erklärt werden kann, als durch die Annahme, dass hier ein Hirnödem und daraus eine Anämie des Gehirns bestanden hat.

Lebenslauf.

Ich, Paul Hermann Erich Hermes evangelischer Confession, bin geboren am 30. Sept. 1843 zu Groppendorf in der Provinz Sachsen. Mein Vater Carl Hermes sowie meine Mutter Hermine, geborene Busse leben beide noch. Ich besuchte das Domgymnasium zu Magdeburg und bezog 1864 Mich. die Universität Halle, von dort begab ich mich nach Breslau und hörte dort folgende Lehrer: Barkow, Löwig, Heidenhain.

In Greifswald wo ich seit Ostern 1866 verweile, wurde ich unter dem Rectorate des Prof. Baumstark immatriculirt und vom Prof. Bardeleben in das Album der med. Facultät eingetragen.

Im Sommersemester 1867 bestand ich das tentamen physicum, im Sommersemester 1869 das examen rigorosum.

Hier hörte ich folgende Lehrer: Proff. Budge, v. Feilitzsch, Landois, Limpricht, Grohe, Pernice, Mosler, Bardeleben, Hüter, Schirmer, Krabler.

Allen Lehrern, die zu meiner Ausbildung beigetragen, sage ich meinen herzlichsten Dank.

Thesen.

I.

Die Excision des harten Schankers hat ihre Berechtigung.

II.

Uraemie kann auf verschiedene Weise zu Stande kommen.

III.

Das Accouchement forcé bei Placenta praevia lateralis ist zu verwerfen.